Revision 04/08/2025

# ITEM 042 : AMÉNORRHÉE

## RAPPELS

Cycle menstruel **normal : 25-35 jours** (si trouble du cycle : souvent défaut d'ovulation en cause).
- **Oligospanioménorrhée** : cycles > 45 jours (en général, cycle de faible abondance).
- Cycles **courts** : < 25 jours. - Cycles **longs** : entre 35 et 45 jours.

**Aménorrhée** : physiologique (grossesse, lactation, ménopause) ou **pathologique** :
- *Primaire* : absence de règles **après 15 ans** avec ou sans développement normal des caractères sexuels secondaires.
- *Secondaire* : arrêt de cycles **> 3 mois** chez une femme antérieurement réglée (aménorrhée primo-secondaire si un seul épisode menstruel suivi d'aménorrhée).

→ Pas de TTT oestroprogestatif avant exploration préalable.
- **Spottings** : perte fréquentes de faibles quantités d'origine génitale (quasi quotidienne).

### PHYSIOPATH

**Axe hypothalamo-hypophyso-ovarien** : la sécrétion pulsatile de **GnRH** par l'hypothalamus → sécrétion de gonadotrophines (**LH et FSH**) par les cellules gonadotropes de l'antéhypophyse → stéroïdogenèse gonadique (production **d'œstrogènes/progestérone/androgènes**) et gamétogénèse (**folliculogenèse**) par les gonades.
- **Rétrocontrôle négatif** par les stéroïdes sexuels (œstrogènes/progestérone)/l'inhibine A et B sur le complexe hypothalamo-hypophysaire (régulation par les neurones sécrétant des peptides kisspeptin : neurones Kp/NkB) : interactions impliquées dans le déclenchement de la puberté & certaines pathologies du cycle menstruel.

**Cycle menstruel normal** :
- **La lutéolyse** (destruction du corps jaune) provoque la chute de la progestérone (donc les menstruations) & de l'œstradiol (arrêt du rétrocontrôle négatif sur la FSH).
- **Fenêtre de FSH :** L'augmentation de la FSH recrute une dizaine de follicules petits antraux (cohorte folliculaire) qui entrent en croissance. La production d'œstrogènes (par l'aromatase) exerce un rétrocontrôle négatif sur la FSH.
- **Phase folliculaire tardive** (J8-J13) : la fenêtre de FSH se referme (baisse de la FSH) : seuls les follicules les plus sensibles à la FSH sont sélectionnés (1 seul, rarement 2) et poursuivent leur croissance.
- **Le follicule dominant** grandit et produit des taux élevés d'œstradiol (E2) pendant 48 h au moins (200 pg/mL dans le sang périphérique) : le rétrocontrôle sur l'hypothalamus devient positif (pulses de GnRH plus fréquents → **pic de LH** & FSH → **ovulation). L'ovocyte** est récupéré par le pavillon de la trompe ± fécondé si rapport (sinon, durée de vie du corps jaune limitée à 12-14 jours puis lutéolyse et nouveau cycle).
- **Menstruations :** chute de progestérone => desquamation de l'endomètre décidualisé.

### DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Diagnostics les +fréquents : **grossesse, SOPK, hyperprolactinémie, aménorrhée hypothalamique fonctionnelle, IOP.**

**SF**
- Antécédents familiaux de ménopause précoce.
- Age des 1ère règles, caractéristiques des cycles antérieurs, mode d'installation de l'aménorrhée, atcds gynéco.
- Prise médicamenteuse (neuroleptiques ++, chimiothérapie, radiothérapie), contraception.
- Ancienneté des troubles du cycle, changement du comportement alimentaire, carence nutritionnelle, maladie endoc/chronique.
- Douleurs cycliques ? (Évoquer une aménorrhée anatomique pubérovaginale).

**SC**
- **Prise/perte de poids, calcul IMC, hypométabolisme** (érythrocyanose extrémités, lanugo), **douleur pelvienne.**
- **Bouffées de chaleur** : carence œstrogénique.
- **Galactorrhée** : hyperprolactinémie.
- **Hyperandrogénie** : . **Séborrhée.**
  . **Hirsutisme :** mesuré par le score de Ferriman et Galwey (score > 6).
  . **Virilisation** (alopécie golfes frontaux, voix rauque, hypertrophie clitoridienne).
  . **Acné androgénique :** si sévère et ≥ 2 zones.
- **Signes d'imprégnation œstrogénique** : trophicité de la muqueuse vaginale, présence de glaire cervicale.
- **Signes de carence œstrogénique** : bouffées vasomotrices, troubles du sommeil et psychiques, sècheresse vaginale et cutanée, atrophie vulvo-vaginale, dyspareunie, perte de libido, arthralgies.
- **OGE** : Classification de **Tanner** (si puberté incomplète) ou **Prader** (si virilisation des OGE).
- Bombement de l'hymen (hématocolps, ± palpée au TR) => imperforation hyménéale (fréquence 0,1 %).

**PC**

**Test aux progestatifs**

= **Prise de progestatif** (Duphaston®, Utrogestan®) pendant **10 jours** puis **arrêt.**
→ A proposer devant **toute aménorrhée sans imbupérisme** (sans grossesse).
- Test positif si **hémorragie de privation** dans les 5 jours : endomètre normal et réceptif, taux d'œstradiol endogène suffisant, fonctionnement hypophysaire gonadotrope subnormal (à part le pic de LH) : anovulation eugonadotrope (SOPK…)
- Test négatif si **absence d'hémorragie** : **carence œstrogénique** (déficits gonadotropes dont hyperprolactinémie, IOP), **anomalie anatomiques, grossesse.**

Revision 04/08/2025

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | Bilan hormonal | - Bilan hormonal de 1re intention (J2-J5 des règles spontanées/déclenchées par dydrogestérone) : **bHCG**, **FSH**, **LH** (±), **œstradiolémie**, **prolactinémie.**<br>- En cas de signe d'hyperandrogénie : **testostéronémie totale & 17hydroxyprogestérone.**<br>→ SI FSH/LH/E2 ↘ : cause **centrale** (hyperprolactinémie ou autre).<br>→ Si FSH/LH/E2 normaux : **cause utérovaginale ou SOPK** : échographie+++.<br>→ SI FSH/LH ↗ et E2 ↘ : **IOP.** |
| | | Imagerie | - **Echographie pelvienne** si suspicion de cause basse (aménorrhée non-réversible après dydrogestérone, suspicion de pathologie ovarienne…) ± complétée par une **IRM pelvienne.**<br>- **IRM hypothalamo-hypophysaire** en 2d intention si FSH normale ou ↘ ou hyperprolactinémie. |

## AMÉNORRHÉE SECONDAIRE

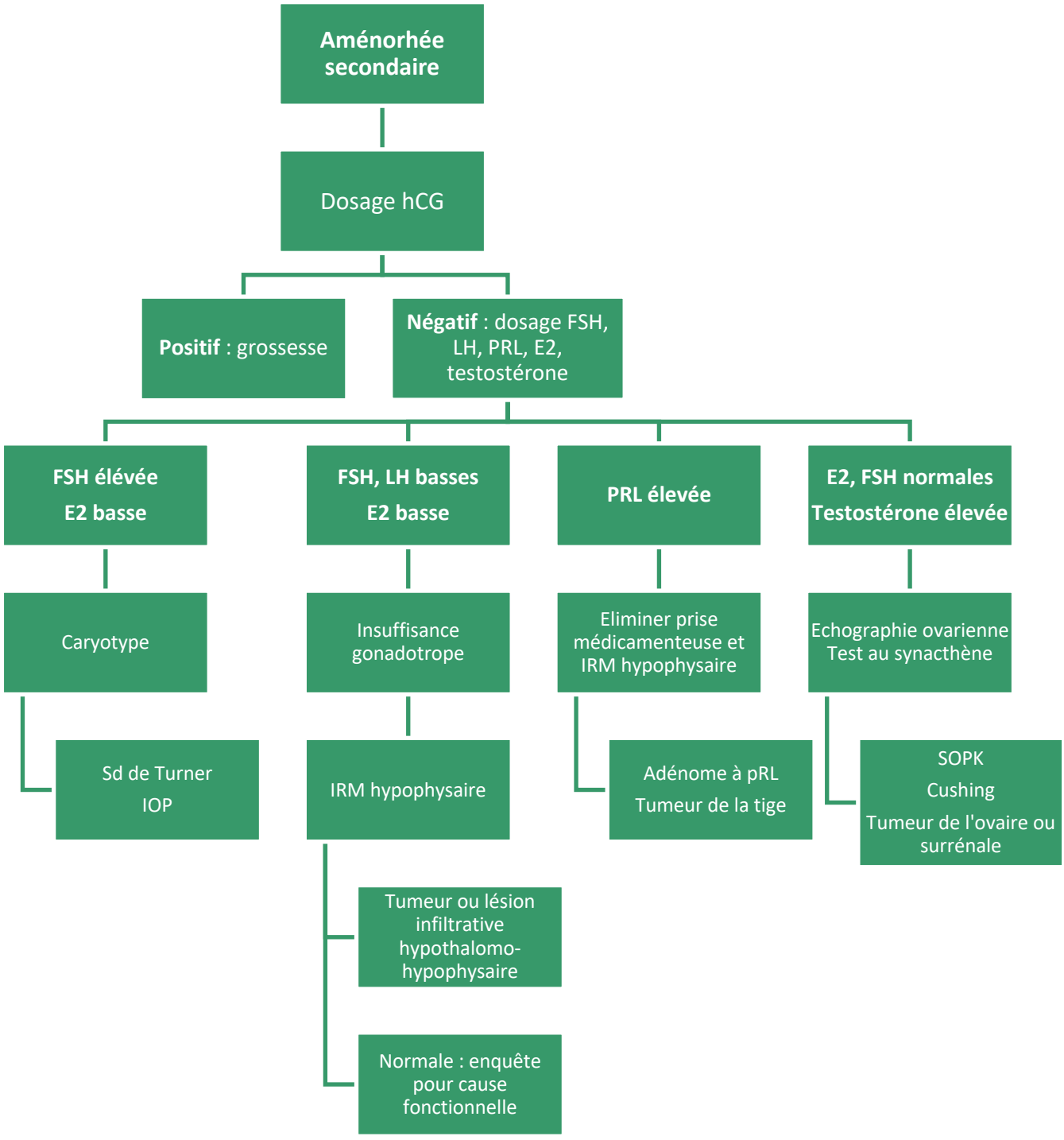
- **HCG plasmatique (PCZ)** : systématique avant bilan : **la grossesse est la 1re cause d'aménorrhée secondaire.**

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| ETIOLOGIE PÉRIPHÉRIQUE | *Origine utérine* | | - Antécédents gynécologiques (curetage…), **douleurs pelviennes cycliques.**<br>- Test aux progestatifs négatifs (sans hémorragie de privation).<br>- **Dosages hormonaux normaux :** bilan hormonal normal (LH peut être normale ou élevée).<br>→ Diagnostic par **échographie pelvienne.** | |
| | | **Synéchie utérine** | = Accolement des parois utérines suite à un **geste traumatique endo-utérin** (**aspiration**, **curetages répétés, IVG, révision utérine, accouchement hémorragique, conisation, électrocoagulation cervicale, curiethérapie cervicale**…), ou plus rarement une **tuberculose génitale.**<br>→ Diagnostic à confirmer par **hystérosalpingographie/hystéroscopie/hystérosonographie .** | |
| | | **Sténose du col utérin** | = 2ndr à un **geste traumatique local** : **conisation, amputation du col**…<br>- **Douleurs menstruelles** par rétention ± douleurs au test à la progestérone.<br>- Examen au spéculum : **orifice cervical absent** ou **punctiforme.**<br>- **Non cathétérisable par l'hystéromètre.** | |
| | | **Autres anomalies anatomiques** | - Imperforation hyménéale.<br>- Cloison vaginale transverse.<br>- Atrésie vaginale transverse isolée.<br>→ Bombement vaginal et collection hématique : menstruations non extériorisées. | |
| | | **Iatrogène** | = Contraception uniquement progestative : **pilule progestative** (atrophie de l'endomètre)**, DIU, implant.** | |
| | *Origine ovarienne* | **Insuffisance ovarienne précoce** | - **1 % des femmes de < 40 ans et 0,1 % des femmes de < 30 ans**. NB : Grossesse spontanée 5 %.<br>= **Survenue d'un trouble du cycle (spanio- ou aménorrhée) pendant plus de 4 mois avant 40 ans** par épuisement de la réserve folliculaire ovarienne ET **FSH > 25 UI/L sur 2 dosages** distincts réalisés à au moins 4 semaines d'intervalle ± signes d'hypo-œstrogénie.<br>- **Antécédents familiaux de ménopause précoce.**<br>- **Signes de carence œstrogénique ± bouffées de chaleur** dans 50 % des cas.<br>- Epuisement progressif des menstruations (brutal dans ¼ des cas).<br>- Test aux progestatifs négatif, **atrophie endométriale** (échographie pelvienne).<br>- **Hypogonadisme hypergonadotrope** (confirmé à 1 mois) : **FSH ↗↗** > 40 avec **↘ œstradiol.** | |
| | | | Cause | **3 mécanismes** : anomalie de formation du pool folliculaire/déplétion folliculaire précoce/blocage de maturation folliculaire.<br>- **Idiopathique** ++ : 80 % des cas.<br>- **Iatrogène** : **ovariectomie, chimiothérapie, radiothérapie.**<br>- **Auto-immune** : **ovarite auto-immune lymphoplasmocytaire** (souvent associée à d'autres MAI : thyroïdite auto-immune, diabète de type 1…) : maladie d'Addison, Sd de polyendocrinopathie auto-immune (± gène AIRE).<br>- **Génétique** : **Sd de Turner, prémutation FMR 1/2** (X fragile)**, délétion/translocation de l'X, génétique autosomique** (Sd blépharophimosis ptosis épicanthus inversus, Sd de Perrault, galactosémie, ataxie-télangiectasie, récepteur LH/FSH…) |
| | | | → Interrogatoire (iatrogène) puis caryotype + recherche prémutation *FMR1*/bilan auto-immun. | |

Revision 04/08/2025

<table>
<tr><td rowspan="5">ETIOLOGIE CENTRALE</td><td rowspan="4">Origine ovarienne et signes cliniques hyperandrogénie</td><td>Syndrome des ovaires poly-kystiques (SOPK)</td><td colspan="2">- Cause la plus fréquente ++ d'anovulation/infécondité : 5 à 15 % des femmes jeunes.<br>- Excès de petits follicules par défaut d'apoptose et ralentissement de la cinétique folliculaire, et incapacité de sélectionner un follicule dominant (inhibition FSH par l'AMH ?).<br>- Morphotype typique : obésité gynoïde (surpoids 50 % des cas) avec signes d'hyperandrogénie (Ferriman/Gallwey > 6).<br>- Syndrome métabolique : intolérance au glucose (insulinorésistance 50% des cas), dyslipidémie, HTA.<br>- Test aux progestatifs positif.<br>- Bilan hormonal (peu utile) :<br>• FSH/LH normaux ou peu élevés, avec ↗ du rapport LH/FSH.<br>• Œstradiolémie normale.<br>• ↗ légère des androgènes (testostérone et Δ4-androsténédione), produits par les ovaires.<br>• Réponse explosive au test à la LH-RH.<br>- Dosage de la 17 hydroxyprogestérone indispensable : éliminer un bloc en 21-hydroxylase.<br>- Si écho peu contributive : dosage AMH (bien corrélée au nombre de petits follicules antraux).</td></tr>
<tr><td>Critères de Rotterdam</td><td>= Diagnostic si ≥ 2 critères/3.<br>- Anovulation ou oligo-anovulation chronique : spanioménorrhée voire aménorrhée.<br>- Hyperandrogénie clinique (hirsutisme, acné) et/ou biologique (↗ testostérone, ↗ SDHEA).<br>- Echo : > 20 petits follicules de 2-9 mm/ovaire, en couronne périphérique et/ou augmentation du volume ovarien > 10 mL.</td></tr>
<tr><td>Hyperplasie congénitale des surrénales</td><td colspan="2">= Bloc enzymatique incomplet en 21-hydroxylase de révélation tardive.<br>- Petite taille, hyperandrogénie légère.<br>- Dosage : ↗ 17-OH-progestérone, séquençage gène codant (CYP21A2).<br>- TTT : corticothérapie ± chirurgie réparatrice vulvo-périnéale.</td></tr>
<tr><td>Tumeur virilisante ovarienne ou surrénalienne</td><td colspan="2">- Signes de virilisation importants, d'apparition récente.<br>- Possible association à un Sd de Cushing (obésité faciotronculaire, vergetures, amyotrophie).<br>- Dosage : . Atteinte ovarienne : ↗↗ testostéronémie totale (> 2-3 fois la concentration normale).<br>. Atteinte surrénalienne : ↗↗ SDHEA.<br>- Diagnostic : imagerie, cathétérisme simultané des 2 veines ovariennes ou surrénaliennes.</td></tr>
<tr><td colspan="4">- Dosage hormonal : . FSH et LH normales ou basses = hypogonadisme hypogonadotrope.<br>. Œstradiolémie généralement effondrée, androgènes normaux.<br>. Prolactinémie normale ou augmentée selon la cause.<br>➜ En cas de prolactine normal : test à la LH-RH = évalue la profondeur de l'hypogonadisme hypogonadotrope.<br>- Signes d'orientation : . Galactorrhée : hyperprolactinémie.<br>. Syndrome tumoral = céphalées rétro-orbitaires, troubles visuels : processus tumoral.<br>➜ Diagnostic par IRM hypothalamo-hypophysaire et bilan endocrinien des axes hypophysaires.</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Origine hypophysaire</td><td>Hyper-prolactinémie (20% des aménorrhées par déficit gonadotrope)</td><td colspan="2">= Aménorrhée, galactorrhée, avec hyperprolactinémie ➜ IRM hypothalamo-hypophysaire.<br>- Grossesse/allaitement (causes physiologiques).<br>- Adénome à prolactine : micro-adénome si PRL< 200 ng/mL, macroadénome si > 200 ng/mL, ou macroadénome non-à PRL avec hyperprolactinémie de déconnexion (PRL < 200 ng/mL) .<br>➜ TTT médical si micro-adénome < 10 mm ou chirurgical si macro-adénome > 10 mm.<br>- Iatrogène : neuroleptique, opiacé, antidépresseur, œstroprogestatif, phénothiazine (Largactil®) à fortes doses, sulpiride, α-méthyldopa, cimétidine…<br>- Hypothyroïdie.<br>- Insuffisance rénale.<br>- Neuro-sarcoïdose.<br>- Idiopathique : surveillance IRM (micro-adénome à expression radiologique tardive).</td></tr>
<tr><td>Tumeur hypophysaire</td><td colspan="2">= Aménorrhée par inhibition de la fonction gonadotrope, compression de la tige pituitaire ou destruction des cellules hypophysaires : adénomes++ (à prolactine).</td></tr>
<tr><td>Syndrome de Sheehan</td><td colspan="2">= Nécrose ischémique de l'anté-hypophyse secondaire à un choc hémorragique (hémorragie de la délivrance ++) : insuffisance antéhypophysaire globale.<br>- Absence de montée laiteuse et de retour de couche, puis AEG avec asthénie, frilosité, crampes musculaires et anomalies de la pilosité.</td></tr>
<tr><td>Hypophysite auto-immune (hypophysite lymphocytaire)</td><td colspan="2">= Troubles du cycle menstruel, céphalées frontales ± hyperprolactinémie, possible absence de montée laiteuse/aménorrhée post-partum (sans accouchement hémorragique).<br>- IRM : ↗ globale du volume de l'hypophyse, hypersignal spontané, hétérogène (pseudo-tumorale) ou selle turcique vide.<br>- Biologie : Ac anti-hypophyse.</td></tr>
</table>

| | | | |
|---|---|---|---|
| | Origine hypo-thalamique | Cause fonctionnelle | = Mise au repos de la sécrétion hypophysaire, réversible : **cause la plus fréquente.**<br>**Balance énergétique déséquilibrée** : diminution de fréquence/amplitude de GnRH (rôle possible de la leptine), diagnostic d'élimination (**IRM hypophysaire** systématique).<br>- **Aménorrhée des sportifs de haut niveau** (↘ 15-20 % de la masse graisseuse).<br>- **Anorexie mentale** (déficit gonadotrope profond si IMC < 16).<br>- **Dénutrition, affection générale** (insuffisance rénale, tumeur…)<br>- Dg d'élimination : **aménorrhée post-pilule, aménorrhée psychogène** (choc psycho-affectif). |
| | | Cause organique | - **Tumeur** : craniopharyngiome, astrocytome, gliome du chiasma optique.<br>- **Processus infiltratif : sarcoïdose, histiocytose.** |
| | Autres | - Cause endocrinienne : **hypothyroïdie sévère, hypercorticisme, insuffisance surrénale, hémochromatose.**<br>- **Pathologie sévère associée à une dénutrition** : **cirrhose, cancer, tuberculose**…<br>- **Séquelles neurologiques** : radiothérapie, méningo-encéphalite, traumatisme crânien… | |



Revision 04/08/2025

# AMÉNORRHÉE PRIMAIRE

= absence de ménarche (apparition des 1re règles) chez une jeune fille **après 15 ans, avec ou sans développement pubertaire.**

| DÉVELOPPEMENT MAMMAIRE SELON TANNER | | PILOSITÉ PUBIENNE SELON TANNER | |
|---|---|---|---|
| **S1** | Absence de développement mammaire. | **P1** | Absence de pilosité. |
| **S2** | Petite bourgeon mammaire avec élargissement de l'aréole. | **P2** | Quelques poils longs sur le pubis. |
| **S3** | La glande mammaire dépasse la surface de l'aréole. | **P3** | Pilosité pubienne au-dessus de la symphyse. |
| **S4** | Développement maximal du sein (sillon sous-mammaire), saillie de l'aréole et du mamelon sur la glande. | **P4** | Pilosité pubienne fournie. |
| **S5** | Aspect adulte. | **P5** | Pilosité de la racine de la cuisse jusqu'à l'ombilic. |

## DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

### SF

- **Développement pubertaire : caractères sexuels 2ndr** (développement mammaire et pilositaire), **croissance.**
- **Céphalées** et **troubles visuels** : pathologie hypophysaire.
- **Galactorrhée** : hyperprolactinémie.
- **Douleurs pelviennes cycliques** : **hématocolpos**, **hématométrie.**
- **Signes d'hyperandrogénie** : hirsutisme, acné…
- **Anosmie** : syndrome de Kallman-De Morsier.

### SC

- **Stadification de Tanner.**
- **Inspection des OGE** : ambiguïté sexuelle, virilisation, hymen.
- **Examen au spéculum** (de vierge si besoin) : existence du vagin et du col de l'utérus.
- **TV** (contre-indiqué si vierge) ± **TR** : présence de l'utérus, recherche d'hématocolpos ou de masse pelvienne.
- **Examen bilatéral et comparatif des seins** avec recherche de **galactorrhée.**

### PC

**Systématique**

- **hCG plasmatique** au moindre doute de possibilité de grossesse.
- **Age osseux** en l'absence de caractère sexuel 2ndr : **Rx de la main et du poignet gauche.**
- **Echographie pelvienne ou IRM** : visualisation et mesure de l'utérus et des ovaires.
- Dosages hormonaux : **FSH**, **LH**, **œstradiolémie**, **prolactinémie.**

**Autres selon l'orientation diagnostique**

- **Test olfactif** de perception des odeurs.
- Dosages hormonaux : **testostérone, 17 hydroxyprogestérone, SDHEA ± Δ4-androsténedione.**
- **IRM hypophysaire** si suspicion d'hypogonadisme hypogonadotrope.
- **Caryotype sanguin** si suspicion d'hypogonadisme hypergonadotrope.

## ETIOLOGIE

### *Absence de caractères sexuels secondaires (impubérisme)*

→ Le taux d'œstradiol est toujours indétectable en l'absence de caractère sexuel 2ndr : **dosage FSH et LH.**

- **Age osseux : absence de sésamoïde du pouce** (âge osseux < 13 ans) = **retard pubertaire simple.**
- **Hypogonadisme hypergonadotrope** (= périphérique : LH-FSH ↗) ou **hypogonadotrope** (= central : LH-FSH ↘).

**Hypogonadisme hyper-gonadotrope**

= Impubérisme ou développement pubertaire incomplet → **caryotype.**

- **Dysgénésie gonadique** :
  - **Syndrome de Turner** (45, X).
  - **Remaniement X** : isochromosomie, en anneau, délétion.
  - **46, XY avec délétion SRY.**
- **Altération ovarienne acquise** : **chimiothérapie** (agent alkylant), **radiothérapie pelvienne.**

#### *Hypogonadisme hypogonadotrope*

**Cause congénitale génétique (rare)**

**Syndrome de Kallman-De Morsier**

= Anomalie de migration des neurones de GnRH de la placode olfactive vers le noyau arqué : **impubérisme**, **aménorrhée**, **anosmie/hyposmie.**

- Signes associés : **agénésie rénale, fente palatine, agénésie dentaire, mouvements en miroir** (**syncinésie d'imitation**)…
- **IRM cérébrale** : absence ou hypoplasie des bulbes olfactifs.

**Syndrome de résistance aux androgènes**

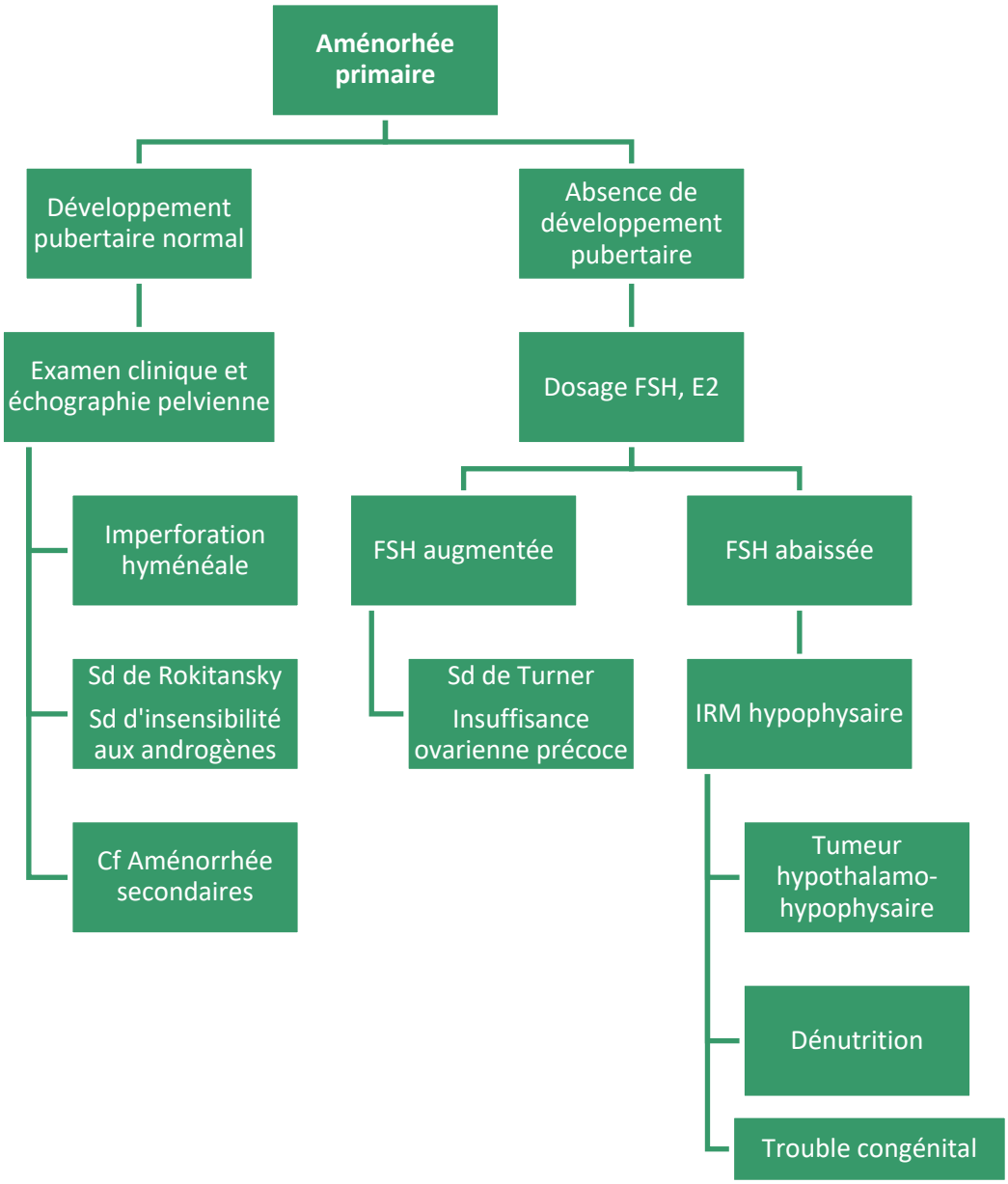
= « Testicule féminisant » : **anomalie des récepteurs aux androgènes.**

- Transmission récessive liée à l'X.
- **Caryotype masculin** avec **phénotype féminin ± masculinisé.**
- **Testicules différenciés** (inguinaux ou abdominaux).

- **Syndrome de Prader-Willy.**

**Cause acquise**

- **Tumeur de la région hypothalamo-hypophysaire** : **craniopharyngiome, adénome hypophysaire, lésion infiltrative/inflammatoire** (sarcoïdose, tuberculose, histiocytose).
- Cause infectieuse : **séquelle de méningo-encéphalite** ou de **toxoplasmose congénitale.**
- **Hyperprolactinémie** : **adénome, iatrogène, hypothyroïdie sévère.**
- **Radiothérapie encéphalique ou de la base du crâne.**

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | | Cause fonctionnelle hypo-thalamique | - Trouble alimentaire : **anorexie mentale.**<br>- **Entraînement physique intensif.**<br>- Hypercorticisme : **maladie de Cushing, iatrogène.**<br>- Syndrome de malabsorption : **maladie cœliaque, maladie de Crohn.**<br>- Maladie chronique : **insuffisance rénale, cardiaque, respiratoire.** |
| | | | **Retard pubertaire simple** | = Cause la plus fréquente : diagnostic d'élimination.<br>- **Atcds familiaux**, **âge osseux < chronologique**, ralentissement statural modéré progressif.<br>- Bio : **FSH-LH ↘**, prolactinémie normale, échographie pelvienne normale.<br>➞ **IRM hypothalamo-hypophysaire** si doute.<br>➞ **Test au LH-RH** : venue prochaine de règles si **réponse LH > FSH**. |
| | Caractères sexuels 2ndr normaux | **Anomalie utéro-vaginale** | Avec douleur cyclique | - **Imperforation de l'hymen** : bombement de l'hymen avec masse pelvienne au TR (hématométrie et hématocolpos) ➞ **écho pelvienne.**<br>- **Cloison vaginale transversale** : visible au spéculum.<br>- **Aplasie vaginale.** |
| | | | Sans douleur cyclique | - **Agénésie utérine** (*cf. ci-dessous).*<br>- **Tuberculose génitale pré-pubertaire** (rarissime) : synéchie utérine totale en « feuille de trèfle » ou « doigt de gant », calcifications ganglionnaires associées, habituellement **irréversible.** |
| | | | **Agénésie utérine** | - **Agénésie mullérienne** dont le syndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser : aplasie congénitale de l'utérus et des 2/3 du vagin des femmes, avec caryotype et caractères sexuels secondaires normaux.<br>- **Anomalie sévère de la biosynthèse et de la réceptivité aux androgènes** (Sd d'insensibilité complète aux androgènes notamment) : caryotype 46 XY : phénotype féminin et testicules intra-abdominaux ou inguinaux (exceptionnel), sécrétion d'hormone antimüllérienne par les testicules (régression de l'utérus & des 2/3 supérieurs du vagin pendant la vie intra-utérine), développement mammaire normal à la puberté (aromatisation de la testostérone), absence de pilosité pubienne. |
| | Signes d' hyperandrogénie | **Hyperplasie congénitale des surrénales** | | = **Bloc enzymatique incomplet en 21-hydroxylase** de révélation tardive.<br>- Petite taille, hyperandrogénie légère.<br>- Dosage : ↗ **17-0H-progestérone.**<br>- TTT : **corticothérapie ± chirurgie réparatrice vulvo-périnéale.** |
| | | **Tumeur virilisante ovarienne ou surrénalienne** | | - **Signes de virilisation** importants, d'apparition récente.<br>- Dosage : **. Atteinte ovarienne** : ↗↗ **testostéronémie totale** (> 2000).<br>**. Atteinte surrénalienne** : ↗↗ **SDHEA.**<br>- Dg : imagerie, cathétérisme simultané des 2 veines ovariennes ou surrénaliennes. |
| | | - **SOPK.** | | |

Revision 04/08/2025